Die Spontanruptur des Herzens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Henry Heinemann,

München, 1907.

Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Die Spontanruptur des Herzens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

ACAD.
LUDD BAT
BIBL.

vorgelegt von

Henry Heinemann.

München, 1907.

Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Ritter von Bauer.

Meinem lieben Vater!

Kontinuitätstrennungen der Herzwandung können verschiedene Ursachen zu Grunde liegen. Wir kennen die Ruptur auf traumatischer Basis im Gegensatz zur Spontanruptur. Zu den traumatischen Rupturen zählen wir einmal die direkten Kontinuitätstrennungen der Wandung: die Verwundungen des Herzens. Zweitens die durch indirekt einwirkende äussere Gewalt entstandenen Rupturen, bei denen jede äussere Verletzung fehlen kann (z. B. Schlag in die Herzgegend). Die indirekten traumatischen Rupturen können (bei den Verwundungen werden selbstverständlich in weitaus der Mehrzahl der Fälle gesunde Herzen betroffen) am vollständig normalen Herzen eintreten. Leichter werden sie jedoch zustande kommen, wenn die Widerstandsfähigkeit des Herzmuskels durch eine pathologische Gewebsveränderung herabgesetzt ist. Für eine Spontanruptur, d. i. eine Zerreissung, die nicht von gröberen Gewalteinwirkungen abhängig ist, ist aber unter allen Umständen eine Erkrankung des Myocards Vorbedingung. Dass am völlig intakten Muskel Spontanzerreissungen nicht vorkommen, darüber sind sich Pathologen und Kliniker trotz gegenteiliger Literaturangaben aus der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts heute einig. Im Archive générale 1834 erwähnt z. B. Dezeimeris drei Fälle von spontaner Herzruptur mit dem ausdrücklichen Zusatz „Herzmuskel vollkommen gesund“. Im Edinb. med. Journ. XI. S. 998 findet sich eine Zusammenstellung von 29 Fällen spontaner Herzruptur (Dunlop); angeblich war auch hier in

vier Fällen das Myocard normal. Wir dürfen diese Angaben auf die früher mangelhaften Untersuchungsmethoden zurückführen.

Fassen wir noch einmal kurz susammen: Unter Spontanruptur verstehen wir eine Kontinuitätstrennung der Herzwandung, die nicht von gröberen Gewalteinwirkungen abhängig ist. Eine gewisse Gewalteinwirkung haben wir auch — wie wir später sehen werden — bei der Spontanruptur, mag dieselbe auch noch so gering sein, nämlich die Erhöhung des intracardialen Blutdrucks. Wenn wir uns theoretisch vorstellen können, dass bei grösstmöglichster Erhöhung desselben die Grenze der Widerstandsfähigkeit der Wandung beim gesunden Herzen einmal überschritten werden könnte, so ist das in praxi niemals der Fall. Die normale Wandung, die bei erhöhter Arbeitsleistung durch Hypertrophie unterstützt wird, ist stets von genügender Festigkeit. Es tritt nur eine Zerreisung ein, wenn einerseits ein Teil des Myocards noch imstande ist, den Blutdruck in die Höhe zu treiben. Auf der anderen Seite muss an einer umschriebenen Stelle die Widerstandskraft der Wand durch schwere Schädigung vermindert sein. Morgagni hat zuerst darauf hingewiesen, dass in den meisten Fällen von Herzruptur eine Veränderung des Myocards vorhanden wäre. Barth war der erste, der die Vermutung aussprach, dass man, wenn man stets die Kranzgefässe mituntersuchen würde, in diesen vorwiegend die Ursache der Ruptur finden würde. Und diese Vermutung ist durch die neueren Forschungen zur Tatsache erhoben. Jede organische Erkrankung des Herzmuskels kann von pathogenetischer Bedeutung sein. In der Mehrzahl der Fälle spielen Veränderungen der Kranzgefässe und dadurch bedingte Zirkulationsstörungen in der Ätiologie der Spontanruptur eine wichtige Rolle. Die meisten Autopsien lehren uns, dass sich auf Grund der Coronarsklerose eine organische Muskelerkrankung entwickelt, deren letalen Abschluss eine Spontanruptur bildet.

Weiter müssen wir bei Betrachtung der Ätiologie neben Coronarsklerose alle Momente berücksichtigen, denen wir bei den übrigen organischen Herzmuskelkrankheiten eine ätiologisch wichtige Rolle zuschreiben: Infektiöse und toxische Einflüsse, auf die wir weiter unten näher einzugehen haben.

Dass die Sklerose sich an den Kranzgefässen entwickelt, wird auf die gleichen Ursachen zurückzuführen sein, die wir auch für die Gefässveränderungen an anderen Organen annehmen. Die Arteriosklerose ist weniger eine Alterserscheinung, als eine Abnutzungskrankheit (Marchand). Wir sehen z. B. beim Arbeiter die Arteriosklerose an den Art. radiales hervorragend ausgebildet, beim Gelehrten an denen des Gehirns. Dann unterschätzen wir auch nicht den Einfluss gewisser Gifte, z. B. Alkohol, auf die Entstehung der Sklerose. Es sind nun Fälle beobachtet, bei denen ausser der Coronarsklerose kein anderes Gefäss Spuren einer atheromatösen Veränderung aufwies. Aus welch besonderen Gründen gerade die Kranzgefässe befallen werden, darüber haben die Autoren bisher nur Vermutungen ausgesprochen. Krehl glaubt das eine sagen zu dürfen — ohne ein umfassendes Urteil abzugeben —, dass alle psychischen Erregungen, welche mit lebhaften Einflüssen auf die Herztätigkeit einherzugehen pflegen (vor allem Kummer und Sorge) die Erkrankungen der Kranzgefässe in besonderem Masse zu begünstigen scheinen. Die Sklerose wird selbstverständlich die nötige Blutversorgung hindern und damit in erster Linie die funktionelle Leistungsfähigkeit des Myocards herabsetzen. Ohne dass sich eine pathologische Veränderung entwickelt hat, kann die Verminderung der Arbeitsfähigkeit so hochgradig werden, dass plötzlich der Tod erfolgt (Herzlähmung). Dies wird der Fall sein, wenn die Sklerose gleichmässig über die Gefässe in mehr oder minder grosser Intensität verbreitet ist. Haben wir aber an einem Aste eine circumskripte Verdickung der Gefässwand, die starke Verengerung

oder Verschluss der Arterie bedingt — sei es direkt oder durch sekundäre Thrombenbildung —, so wird das von ihr versorgte Muskelgebiet auch anatomisch zerstört. Die Zerstörung kann sich in verschiedenen pathologisch-anatomischen Bildern äussern. Die Entstehung derselben wird zum Teil von der Grösse des ausgeschalteten Gefässes abhängig sein. Ein langsam sich entwickelnder Verschluss wird andere Folgezustände zeitigen als die plötzliche Verlegung. Ein allmählich wachsender Thrombus beeinflusst das mit Blut zu versorgende Gebiet in anderer Weise als ein von dem Thrombus losgelöster Embolus, der in einen feineren Ast hineingeschleudert wird. Doch werden wir nicht in jedem Falle aus der pathologischen Veränderung des die Rupturstelle umgebenden Gewebes schliessen können, ob die Zirkulationsstörung langsam oder plötzlich eingetreten ist; die pathologisch-anatomischen Bilder werden vielfach ineinander übergreifen.

In seltenen Fällen haben wir einen isolierten circumskripten sklerotischen Herd vor uns, d. h. einen kleinen isolierten zerstörten Bezirk neben einem sonst vollkommen intakten Muskel (Fall Nr. 25 meiner Statistik). Gewöhnlich werden wir neben dem den Boden der Ruptur abgebenden Bezirke eine mehr oder minder ausgebreitete diffuse oder circumskripte Coronarsklerose mit Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzens finden. Diese darf jedoch unter ein gewisses Minimum nicht herabgehen, denn das Herz muss noch imstande sein, eine Erhöhung des Blutdrucks herbeizuführen.

Wenden wir uns zur Betrachtung der durch circumskripte Sklerose bedingten Gewebsveränderung.

Infolge mangelhafter Blutzufuhr können die Muskelfasern fettig degenerieren. Der Ursache entsprechend tritt die fettige Degeneration mit Vorliebe herdweise auf und nur dann kann sie als ätiologisches Moment der spontanen Herzruptur angesehen werden. Finden wir bei älteren Autoren die Angabe,

dass ein Herz auf Grund diffus verbreiteter fettiger Degeneration ruptuiert sei, so müssen wir annehmen, dass sich das Herz noch eine genügende Arbeitskraft bewahrt hat, andererseits muss an einer umschriebenen Stelle — dem Sitze des Risses — die Degeneration höhere Grade erreicht haben. Der Fall Nr. 25 meiner Statistik, in dem wir ausser einer umschriebenen fettig degenerierten Stelle normale Muskulatur vorfinden, dürfte zu den grössten Seltenheiten gehören.

Ähnlich der fettigen Degeneration verhält sich die braune Atrophie. Auch sie ist als ursächliches Moment der Spontanruptur beobachtet (Fall Nr. 26 und 27 der anliegenden Statistik).

Ein häufig beobachteter Folgezustand der Coronarsklerose ist die von Ziegler als Myomalacia cordis beschriebene Gewebsveränderung. Es entwickelt sich nämlich in dem von der Ernährung ausgeschaltenen Bezirke eine ischämische Nekrose eine mattgelbe Verfärbung, zu der sich weiterhin eine Erweichung hinzugesellt. Es können sich in einem Teil des Verstopfungsgebietes auch Blutungen einstellen, so dass uns der Erkrankungsherd das Bild eines hämorrhagischen Infarktes bietet. Wird die Wand im Gebiete der Nekrose morsch, so genügt eine geringe Blutdrucksteigerung sie zu durchbrechen. Schauen wir uns die Verfärbungsstelle im Mikroskop an, so sehen wir teils eine Nekrose der Muskelzellen, kenntlich an dem Verlust der Kerne und der Querstreifung oder auch an der Zerklüftung und dem Zerfall derselben, teils auch Verfettung der Muskelzellen, die wir an dem Auftreten zahlreicher Fettröpfchen im Innern erkennen. Daneben können auch vacuoläre Degeneration des Protoplasmas, Kernanschwellungen und anderes vorkommen. Das Bindegewebe ist teilweise erhalten, teilweise kernlos, bei Blutungen mit roten Blutkörperchen durchsetzt (Ziegler).

Hält der nekrotische Herd den Anforderungen der Herz-

arbeit stand, so können sich als Reaktion auf die Nekrose die Erscheinungen einer Myocarditis einstellen, in deren Verlauf der nekrotische Herd sich zur Herzschwiele entwickelt. Die zu Grunde gegangenen Muskelfasern werden durch Granulationsgewebe und durch Narbengewebe ersetzt. (Das Granulationsgewebe entsteht aus dem intramuskulären Bindegewebe, das durch collaterale Blutzufuhr ernährt wird.) Ein örtlicher Wiederersatz der Muskulatur findet nicht statt. Mit dem Schwunde der verfetteten und nekrotischen Muskelfasern und mit dem Auftreten des Granulationsgewebes erhalten die Herde ein graues bis graurotes Aussehen. Mit der Bildung des Narbengewebes werden sie weiss. Wir bekommen die Herzschwiele, die aus zellarmem, zuweilen pigmenthaltigem Bindegewebe besteht. Waren Endo- und Epicard an der Entzündung beteiligt, so wird auch von ihnen Granulations- und Narbengewebe produziert und auch sie erhalten ein schwieliges Aussehen.

Diese Schwielen, die eine „häutige, muskelarme oder muskellose Herzwand“ darstellen, nehmen keinen Anteil an den Kontraktionen des Herzens. Sie werden durch die Arbeit des sie begrenzenden Muskels gezerrt, gedehnt, und sie können durch den Blutdruck so ausgebuchtet werden, dass sie einen förmlichen Sack darstellen: ein chronisches partielles Herzaneurysma. Die Wandung derselben kann durch weitere Dehnung und durch ungenügende Ernährung so widerstandslos werden, dass sie einer geringfügigen Blutdrucksteigerung nicht mehr standhält und auseinanderbricht. Die Ruptur ist ein oft beobachteter Ausgang des Herzaneurysmus. Monneret (Comp. Vol. II) fand unter 19 Herzaneurysmen 3 Rupturen. In beiliegender Statistik finden wir zweimal als Ursache der Ruptur ein Aneurysma.

Herzschwielen sind nicht immer auf Myomalacie und damit — wenn wir weiter zurückgreifen — auf Arterio-

sklerose zurückzuführen. Sehr häufig entstehen sie als Regenerationsprodukt nach akuter Myocarditis oder sie sind ein Symptom der chronischen Herzmuskelentzündung.

Die akute Myocarditis tritt bei den verschiedenen Infektionskrankheiten infolge einer Schädigung des Herzmuskels durch das Krankheitsgift auf. Die einfache akute Myocarditis charakterisiert sich durch eine Zellinfiltration des interstitiellen Gewebes, meist auch durch gleichzeitige degenerative Vorgänge an den Herzmuskelfasern. Interstitielle Infiltrationen können spurlos vorübergehen. War aber das Muskelgewebe mitbeteiligt, so heilen die myocarditischen Herde unter Hinterlassung einer diffusen Sklerose — einer Verdickung und Verdichtung des Herzbindegewebes. Das anfangs lockere Bindegewebe wird später derb und gefässarm; es entstehen myocarditische Schwielen, die den arteriosklerotischen gleichen.

Herzschwielen gehören nun weiter (wie erwähnt) zum Symptomenbild der chronischen Myocarditis (Myodegeneratio). Wir verstehen unter dem Namen Myocarditis chronica eine auf Giftwirkungen, teils auf Ernährungsstörungen, teils auf mechanischen Schädlichkeiten beruhende Veränderung der Herzwand, die durch Zugrundegehen von Muskelfasern und deren Ersatz durch Bindegewebe charakterisiert ist. Eine allgemein anerkannte Theorie für die Entstehung der Krankheit gibt es heute noch nicht. Romberg schreibt infektiösen Einflüssen die Verantwortung für das Zustandekommen des Prozesses zu. Vom Einfluss des Alkohols und des Bleis, den andere Forscher für ätiologisch bedeutungsvoll halten, hat Romberg sich nicht überzeugen können. Auch die Schwielen der chronischen Myocarditis weichen von ihrem Aussehen nicht von den oben beschriebenen ab. Sie unterscheiden sich, wie auch die nach überstandener akuter Myocarditis, nur durch das Verhalten der sie versorgenden Kranzgefässe. Auch diese Schwielen nehmen zuweilen ihren Aus-

gang in Aneurysmabildung, das bei sonst günstigen Bedingungen Gelegenheit zur Ruptur bietet.

Vereinzelte Autopsiebefunde haben gezeigt, dass neben den auf arteriosklerotischer Grundlage beruhenden Degenerationserscheinungen, neben den auf akuter und chronischer Myocarditis zurückzuführenden Schwielen noch einige andere seltenere Erkrankungen des Herzmuskels eine Ruptur begünstigen können.

Neben der einfachen akuten Myocarditis, die wir oben besprochen, kennen wir noch eine septische Form der akuten Myocarditis, die allerdings weniger häufig zur Beobachtung kommt. Sie entsteht durch Einschleppung septischen Materials in die Kranzarterien. In der Umgebung eines so verlegten Gefässes kommt es zur Bildung eines Abszesses. Meist sind diese hirsekorngross und durchsetzen in grosser Anzahl die Herzwand. Confluieren eine Anzahl solcher Abszesse, wird ein grösserer Bezirk zur Einschmelzung gebracht, so ist es möglich, das er eine Blutdrucksteigerung nicht aushält und dass das Blut sich durch die nekrotischen Massen einen Weg nach aussen bahnt.

Das gleiche gilt natürlich von einer Einschmelzung des Herzmuskels, die durch Übergreifen einer septischen Endocarditis auf den Muskel entsteht.

Auch einige seltenere Beobachtungen seien der Vollständigkeit halber erwähnt: Ein Sektionsbefund zeigte als Ursache der Zerreissung einen gummösen Herd. In einem weiteren Falle wurde eine Echinococcuscyste, in einem anderen ein vom Magen aus übergreifendes Carcinom gefunden.

Selbstverständlich wird die Art der Gewebsveränderung, die wir vor uns haben, nicht ohne Einfluss auf die Gestalt der Risse sein. Weiter wird die Art und der Grad des einwirkenden Blutdruckes von Bedeutung sein. Der Riss inmitten einer Schwiele wird meist ein grader, dem Verlauf

der Bindegewebsfasern entsprechender sein und eine direkte Verbindung zwischen Herzinnern und Pericardialsack darstellen. Beim Abszess und bei myomalacischen Herden in vorgeschrittenen Stadien finden wir meist eine direkte unregelmässig geformte Kommunikationsöffnung. Bricht ein myomalacischer Herd im Anfang der Erkrankung, so sehen wir an der Oberfläche des Herzens meist einen zackigen Einriss, von dem aus sich der Kanal in Windungen durch den Muskel hindurchwühlt. Wir finden die den Riss umgebende Muskulatur blutig infiltriert, so dass uns zuweilen das Bild des hämorrhagischen Infarktes vorgetäuscht werden kann. Haben wir jedoch bei Beginn der Myomalacie eine plötzlich einsetzende sehr hohe Blutdrucksteigerung, so kann auch in diesem Falle eine die Wand gerade durchsetzende Kommunikation vorhanden sein.

In der Mehrzahl der bekannt gegebenen Fälle finden wir einen Riss; doch gehören auch Herzen mit zwei Rissen nicht zu den Seltenheiten. Ausnahmen dagegen sind Herzwandungen mit drei oder sogar 4—5 Rissen. Ashburner berichtet im med. and phys. journ. 1822 über einen Fall, bei dem drei Risse im linken, einer im rechten Ventrikel vorgefunden wurden. In der Regel haben wir einen Riss von 1—2 cm Länge. Die Risse können zuweilen kleiner sein; andererseits kennen wir Fälle, in dem ein Ventrikel der ganzen Länge nach zerrissen war.

Die Ruptur hat am häufigsten ihren Sitz in der Wand des linken Ventrikels, und zwar an der Spitze desselben. Dann an der vorderen Wand neben dem Septum. Seltener schon wird die Wandung des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofes getroffen. Ausnahmen sind Risse in der Wandung des linken Vorhofes. Dass der linke Ventrikel am häufigsten getroffen wird dürfen wir darauf zurückführen, dass, wie die Untersuchungen von Sternberg zeigen, die

Wand des linken Ventrikels schlechter mit Blut versorgt als die der übrigen Herzabschnitte wird.

Einige Statistiken mögen dies erläutern.

Elleaume:	Linker	Ventrikel . . .	43	55 Fälle.
	Rechter	„ . . .	7	
	„	Vorhof . . .	3	
	Linker	„ . . .	2	
Ollivier:	Linker	Ventrikel . . .	34	47 Fälle.
	Rechter	„ . . .	8	
	„	Vorhof . . .	3	
	Linker	„ . . .	2	
Wálshe:	Linker	Ventrikel . . .	77 %	
	Rechter	„ . . .	14 %	
	„	Vorhof . . .	6 %	
	Linker	„ . . .	3 %.	
Vetter:	Linker	Ventrikel . . .	92	115 Fälle.
	Rechter	„ . . .	15	
	„	Vorhof . . .	7	
	Linker	„ . . .	1	

Wie erwähnt, kommt neben der anatomischen Abweichung vom Normalen, die wir im Bereich der Herzwandung finden, bei Zustandekommen der Ruptur die Erhöhung des intracardialen Blutdrucks in Betracht. In der Gewebsveränderung sehen wir die Ursache, in der Erhöhung des Blutdrucks die Veranlassung der Ruptur.

Bei Durchsicht der Literatur fällt uns auf, dass in fast allen angegeben Fällen eine äusserst geringe Anstrengung und dadurch bedingte Drucksteigerung genügte, die Herzwandung zu durchbrechen. Je grösser das Missverhältnis zwischen dem zerstörten Bezirk und dem übrigen Muskel ist, desto geringere Herzarbeit ist natürlich nötig, eine Ruptur herbeizuführen. Ein Herz wird verhältnismässig leicht bersten,

wenn einem streng umschriebenen zerstörten Bezirke ein sonst vollkommen normaler Muskel gegenübersteht (Fall Nr. 25; in diesem Falle genügte die Anstrengung des Stiefelputzens, das kranke Herz zu rupturieren). Weiter finden wir als Veranlassung angegeben: Coitus, psychische Erregungen. Auch der Anfall des Epileptikers (Tissot) kann Anlass zur Ruptur werden.

In fast allen Fällen, in denen wir Coronarsklerose als Ursache der Ruptur haben, finden wir auch eine periphere Arteriosklerose angegeben. Auch dieser Befund hilft uns erklären, weshalb minimalste Arbeitsleistungen zur Ruptur führen können.

Sklerotische Arterien vermögen sich in wechselnden Ansprüchen des Lebens viel schlechter anzupassen und bürden dadurch bei jeder Erhöhung der Aussentemperatur und bei jeder körperlichen Anstrengung dem Herzen vermehrte Arbeit auf, d. h. wir finden beim Menschen, der an Arteriosklerose leidet, eine grössere Blutdrucksschwankung als beim normalen Menschen. Auf eine verhältnismässig geringe Anstrengung antwortet das Herz des Arteriosklerotikers mit einem verhältnismässig hohen Blutdruck. Diese Tatsache wird uns das Verständnis der beobachteten Fälle erleichtern. Wir verstehen es, wenn ein Kranker durch das Pressen bei der Defäkation seinen Tod findet. Nun gibt es andererseits aber auch Fälle, in denen wir auch nicht die geringste Anstrengung für den Eintritt einer Ruptur verantwortlich machen können, bei denen der Tod bei absoluter Ruhe erfolgte.

Auch dafür ergibt sich uns eine einfache Erklärung, aus dem dauernden Verhalten des Blutdrucks des Arteriosklerotikers. Noch heute beschreiben bedeutende Ärzte als fast regelmässige Begleiterscheinungen der Arteriosklerose eine Blutungssteigerung. Diese Auffassung geht nach neuesten Forschungen zu weit. Würden sämtliche Körperarterien

sklerotisch, würde das Überfliessen des Blutes in die Kapillaren durchwegs erschwert sein, so müsste der arterielle Druck steigen. Eine solche allgemeine Ausbreitung der Veränderung findet sich jedoch fast niemals. Stets sind einzelne Gefässbezirke vorzugsweise erkrankt. Die Physiologie lehrt uns, dass der Widerstand in den Arterien der Extremitäten und des Gehirns nur einen mässigen Einfluss auf den Gesamtkreislauf hat. Hirsch und Hasenfeld finden bei hochgradiger Arteriosklerose in diesen Bezirken keine Beeinflussung des arteriellen Druckes und in den angegebenen Körperabschnitten lokalisiert sich die Arteriosklerose am häufigsten. Nur in der Minderzahl der Fälle macht sich die Arteriosklerose im Verhalten des Gesamtkreislaufes geltend, wenn die den Blutdruck in hervorragender Weise beherrschenden Gefässe des Unterleibes hochgradig sklerotisch sind. — Eine Drucksteigerung kommt ferner zustande, wenn Aorta ascendens oder Aorta thoracica stark atheromatös entartet ist. Also nur in wenigen Fällen finden wir eine dauernde Drucksteigerung. Bei diesen wird selbstverständlich die Steigerung des Blutdruckes gemäss der Entwicklung der Sklerose vor sich geben. Wir können uns vorstellen, dass bei allmählicher Blutdruckerhöhung aus eben erwähnten Gründen einmal die Grenze der Widerstandsfähigkeit der pathologisch veränderten Herzstelle überschritten wird und das Herz rupturiert. Dies Ereignis kann also bei absoluter Ruhe des Patienten eintreten. So haben wir die von Rorie und Findlay mitgeteilten Fälle zu beurteilen (Fälle Nr. 15 u. 16), wenn wir nicht annehmen wollen, dass bei den geisteskranken Patienten eine äusserlich nicht erkennbare gemütliche Erregung Veranlassung der Ruptur wurde.

Von Interesse sind auch die diesbezüglichen Untersuchungen Rombergs, die uns zugleich auf eine weitere Veranlassung der Ruptur hinführen. Romberg fand bei

Untersuchungen an Arteriosklerotikern in Hessen nur in seltenen Fällen eine Erhöhung des Blutdruckes; in Schwaben dagegen wies die Mehrzahl der Arteriosklerotiker erhöhten Blutdruck auf. In Hessen war nur in 9% der Fälle die Arteriosklerose durch Schrumpfniere kompliziert; in Schwaben besass nur die Minderzahl der Untersuchten gesunde Nieren. Romberg zieht daraus den Schluss, dass stärkere Blutdrucksteigerung bei Arteriosklerotikern fast immer auf eine komplizierende Nierenerkrankung hinweise. Bei Insufficienz der Nieren ist bekanntlich der Blutdruck immer erhöht. Die Blutdrucksteigerung scheint sogar eines der frühesten Symptome bei Niereninsufficienz zu sein. Schon bei ganz geringfügigen anatomischen Veränderungen: bei ganz mässiger und partieller Schrumpfung, bei Verödung weniger Glomeruli, bei geringer Bindegewebsvermehrung können wir stark gesteigerten Blutdruck finden. Stärkere Blutdrucksteigerung bei Nierenerkrankungen wird bei einem an einer der oben beschriebenen Krankheit leidenden Herzen dieselben Folgen zeitigen, wie eine arteriosklerotische Blutdrucksteigerung.

Bevor wir auf die klinische Seite der Erkrankung übergehen, wollen wir in Kürze noch auf das Vorkommen derselben an der Hand verschiedener Statistiken eingehen.

Wir betrachten die Spontanruptur des Herzens als ein seltenes Krankheitsbild. Immerhin dürfte ihr tatsächliches Vorkommen häufiger sein, als wir anzunehmen geneigt sind. Die Ursache der Ruptur ist in den meisten Fällen eine arteriosklerotische Erkrankung der Herzgefässe, die Coronarsklerose ist aber vorzugsweise eine Erkrankung der Gebildeten. Mancher Fall der Praxis elegans, der unter der Diagnose „Herzschlag“ zu Grunde geht, ist vielleicht eine Spontanruptur. Das zur Sektion kommende Material beschränkt sich aber zum allergrössten Teil auf die in

Krankenhäusern und Altersversorgungsanstalten sterbenden Patienten.

Wir werden daher Statistiken, die das Vorkommen der Herzruptur im Verhältnis zu anderen Todesursachen erläutern sollen, mit Vorsicht aufzunehmen haben. Der Vollständigkeit halber erwähne ich einige Aufstellungen.

Kerr fand unter 18601 Todesfällen 9 infolge von Spontanruptur des Herzens.

Arram fand unter 202 plötzlichen Todesfällen infolge Veränderungen im Zirkulationssystem 33 durch Herzruptur.

Devergme fand unter 40 plötzlichen Todesfällen einen durch Herzruptur.

Wenn wir daran festhalten, dass pathologische Gewebsveränderungen am Herzen im allgemeinen dem mittleren und späteren Abschnitte des Lebens vorbehalten sind, so ist selbstverständlich, dass auch die Ruptur vorwiegend eine Erscheinung des mittleren und des Greisenalters ist. Ausnahmen, die wir in der Literatur finden, bestätigen uns nur diese Regel (Fall 33 meiner Statistik).

Einige Statistiken seien angeführt:

Nach Dunlop: zwischen 20—30 Jahren 1
„ 30—40 „ 3
„ 50—60 „ 2
„ 60—70 „ 5
„ 70—80 „ 7
„ 80—90 „ 1

(9 Fälle von 28 Herzrupturen ohne nähere Altersangabe).

Nach Elleaume ist das Durchschnittsalter 65 Jahre.

Vetter fand folgende Zahlen (107 Fälle von Herzruptur):

zwischen	1—20	Jahren	3
„	20—30	„	2
„	30—40	„	6
„	40—50	„	11
„	50—60	„	14
„	60—70	„	44
„	70—80	„	24
„	80—90	„	3

Die Vetter'sche Statistik bestätigt also Elleaumes Angabe, die auch durch die am Schlusse der Arbeit angefügte Statistik bestätigt wird.

Ich fand folgende Zahlen:

zwischen	1—20	Jahren	2
„	20—40	„	2
„	40—50	„	2
„	50—70	„	13
„	70—80	„	6
„	80—100	„	4

Dass die Spontanruptur — ihrem hervorstechendsten ätiologischen Moment entsprechend — häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommt, dürfte erwiesen sein (Statistiken von Elleaume, Vetter, Dunlop und Barth); doch finden wir auch gegenteilige Ansichten (Kerr).

Elleaume	fand unter		61	Fällen	37 Männer,
					24 Weiber.
Vetter	„	„	114	„	72 Männer,
					42 Weiber.
Kerr	„	„	9	„	4 Männer,
					5 Weiber.
Dunlop	„	„	29	„	12 Männer,
					15 Weiber.

(Bei 2 Fällen keine Geschlechtsangabe.)

Barth fand unter 24 Fällen 7 Männer,
24 Weiber.

Ich erwähne diese Statistiken nur der Vollständigkeit halber, ohne denselben irgend welche Bedeutung beizumessen. Die betreffenden Autoren haben zum Teil nur sehr einseitiges, nicht einwandfreies Material zur Verfügung. (Barth z. B. stützt sich zum Teil auf die Beobachtung in einem Altersversorgungshaus für Frauen.)

Bei Besprechung der klinischen Seite der Krankheit sind wir leider gezwungen, uns kurz zu fassen. Wenn wir objektiv sein wollen, müssen wir uns Leube anschliessen und sagen:

Die Diagnose der Herzruptur ist fast nie mit auch nur einiger Sicherheit zu stellen. In einem Teil der Fälle erfolgt die Ruptur ziemlich plötzlich; aber auch hier ist nach den klinischen Erfahrungen vorauszusetzen, dass der schliesslichen Zerreissung der Herzwand erst kleinere Kontinuitätstrennungen und Verlegungen vorausgehen und hierauf sind die Gefühle von Beklemmungen, Präcordialangst, Kurzatmigkeit zu beziehen, an die sich nach kurzem oder tagelangem Bestehen die Endkatastrophe (plötzlicher Kollaps, Schmerz in der Herzgegend, akute Cyanose, Pulslosigkeit, Konvulsionen, rascher Tod) anschliesst.

Krehl gibt ausser dem von Leube erwähnten diagnostisch verwertbaren Zeichen Leibschmerzen und zuweilen Erbrechen an, die den Arzt leicht in der Diagnose irre führen können (siehe auch Fälle 1 und 7 meiner Statistik). Weiterhin zu erwähnen wäre starker Schweissausbruch (Fall 7 und 18).

Sicherer wird nun die Stellung der Diagnose — doch auch hier kommen wir nie über Vermutungen hinaus — in den Fällen, bei denen sich der Verlauf über mehrere Tage

erstreckt und wir ausser den oben erwähnten Symptomen ein von Tag zu Tag wachsendes Hämatopericardium nachweisen können oder aber, wenn uns die Vorgeschichte Anhaltspunkte gibt, dass der Patient seit längerer Zeit an Myocarditis gelitten hat, oder dass Symptome des Fettherzens, der Coronarsklerose, oder der visceralen Lues vorausgegangen sind. Auch die Anamnese wird uns weiter unterstützen, wenn wir von kleinen, sich häufiger wiederholenden Ohnmachtsanfällen hören, auch ohne dass der Patient einmal eine echte Stenocardie, das klassische Symptom der Coronarsklerose durchgemacht hat.

Duplant gibt uns genauere Angaben über eine sich protrahierende Herzruptur und fasst die Symptome folgendermassen zusammen: Nachweis des pericardialen Ergusses. Kein Zeichen der Auskultation spricht für eine Entzündung der Serosa (hierzu möchte ich bemerken, dass in diesem oder jenem Falle, in dem die Ruptur in verschiedenen Stadien erfolgt und sich über mehrere Tage protahiert, ehe der vollkommene Durchbruch erfolgt, an einer circumskripten Stelle pericardiales Reiben zu hören sein kann. Dies dürfte allerdings selten sein) (Romberg). Die Diffusion der Herzschläge durch Adspektion und durch Palpation in weiter Ausdehnung erkennbar, vervollständigen die Ergebnisse der Perkussion. Pulslosigkeit. Angina mit Schwindelgefühl und Ohnmacht kommen hinzu. Zunehmende Asphyxie, progressive Erschlaffung des Myocards, welches durch den ständig wachsenden Bluterguss ins Pericard gelähmt wird. Schliesslich Syncope durch Gehirnanämie und Stillstand des Herzens.

Der Verlauf erstreckt sich meist über 1—3 Tage, wenige Fälle dauern länger; die höchste Angabe lautete bisher über zehn Tage. Interessant ist nun ein Fall, der am Ende des letzten Jahres veröffentlicht wurde (Münchener Medizinische

Wochenschrift 1906). Derselbe zeigt uns, dass eine Ruptur unter Umständen auch länger bestehen kann. Dass in diesem Fall der Tod nicht durch Tamponade des in den Pericardialsack ergossenen Blutes erfolgt ist, führt Hueter darauf zurück, dass infolge einer früher überstandenen Pericarditis der Pericardialsack an der vorderen Herzwand obliteriert war, so dass der Blutdruck des Ergusses also nur vom Innern des Herzens heraus wirken konnte. Dass die Ruptur jahrelang bestanden hat, dafür sprechen die schwielige Verdickung des Pericardialblattes, soweit es nicht verwachsen war; die Verkalkung der Sackwände und die kalkigen Auflagerungen auf der Innenfläche. Der Tod des Patienten erfolgte nicht auf Grund der Ruptur, sondern im paralytischen Anfalle.

Auf Prognose und Therapie einzugehen, ist überflüssig. Wenn sich die neuere Chirurgie auch mit Erfolg an die Behandlung der Herzverwundungen (der direkten Herzrupturen) macht, so dürfte bei Herzen, die derartig destruktiven Prozessen unterworfen sind, jeder Versuch, einzugreifen, scheitern. Der Ausgang der Spontanruptur ist in jedem Falle letal.

Unsere Ausführungen lehren uns, dass die Spontanruptur nicht ein in sich geschlossenes Krankheitsbild ist, sondern sie ist eine besondere Verlaufsform der verschiedensten organischen Erkrankungen des Herzmuskels.

Im Anschluss an die Statistik von Vetter, die bis zum Jahre 1898 reicht, habe ich aus der mir zur Verfügung stehenden Literatur weitere 36 Fälle zusammengestellt, die uns zum Teil eine weitere Bestätigung der oben angegebenen Statistiken sind, andererseits illustrieren sie uns die Spontanruptur auch in Bezug auf ihre Symptome und Ätiologie:

Autor	Geschlecht, Alter	Pathologische Anatomie	Nebenbefunde	Klinische Symptome
1. Tanner	84 M.	Stricknadeldicke Durchbruchstelle im unteren Drittel der Kammerwand. Austritt von Blut durch grossen Thrombus in der entsprechenden Gegend d. Kammer u. durch leichte Verwachsungen des Herzbeutels verhindert	Sklerose der Kranzarterien und Thrombosierung der linken Coronaria mit Erweichung der Wand der linken Kammer	In d. letzten 8 Tagen des Lebens heftiger Schmerz in der epigastrischen Gegend u. in der rechten Brustseite. Daneben mehrmals ein Kollaps und ein Anfall von Lungenödem
2. Griffon, Bull. de la Soc. anat. p. 764, 1894			Fast völliger Verschluss des entsprechenden Kranzarterienastes, während der Rest der Arterienstämme kaum Spuren von Sklerose aufwies	
3. Gevaert	52 W.	Der linke Ventrikel zeigte an der Vorderseite nahe der Spitze einen anderthalb Zentimeter langen unregelmässigen Riss	Fettige Degeneration des Herzmuskels. Sklerose d. vorderen Kranzarterie und Thrombose, vorwiegend im Gebiet des Risses, in dessen Umgebung zahlreiche kleine Blutaustritte	Frau, die schon an Angina pectoris gelitten, bekam im Anschluss an eine Gemütsbewegung (Zorn) einen Anfall und starb nach 3 Stunden
4. Couzon & May	M.		Metastatische Abszesse bei einem an Pyämie gestorbenen Patienten in der linken Ventrikelwand v. Haselnussgrösse	
5. Duplant, Soc. de Med. de Lyon 1898. Lyon med. 1898. Nr. 17	68 M.	Loch i. Ventrikel mit Gerinnsel verstopft		Schon seit langem Schmerzen in d. linken Seite. Vor 10 Tagen Dyspnoe u. Ödem der unteren Extremitäten. Kranker stark cyanotisch, Radialispuls nicht fühlbar. Im Pericard Erguss nachzuweisen

Autor	Geschlecht Alter	Pathologische Anatomie	Nebenbefunde	Klinische Symptome
6. Gerand, Bull. med. de la soc. ann. de Paris, Juni 1899	55 M.	In der Pericard geplatztes Aneurysma der hinteren Wand des linken Ventrikels	Alkoholische Hypertrophie, Lebercirrhose, Arteriensklerose	
7. Gordon, Brit. med. Journ. 1899	72 W.	1/4 engl. Zoll langer Riss in der hinteren Wand des linken Ventrikels	Starke Arteriensklerose besonders d. Aorta. Ein Nebenast d. rechten Arteria cor. durch einen Thrombus verstopft	Pat. erkrankte plötzlich mit Brustschmerzen, Erbrechen und Bewusstlosigkeit. Wiederholung eines derartigen Anfalles nach einigen Stunden. Nach 3 Tagen erneuter Anfall. Rasende Schmerzen in d. Brust, Schweiss, Unruhe, kleiner Puls. Später Coma, Kollaps und Tod am 5. Tage nach dem ersten Anfall
8. Goodman, The Lancet 1900			Gleichzeitige Blutung in die linke Hälfte der Pons Varoli	
9. D. Hounter, Lancet 1897	77 W.	Ruptur des rechten Ventrikels	Der Pericardialsack war obliteriert, infolgedessen verzögerter Verlauf	Die klinischen Symptome bestanden 5 Tage
10. E. Mihel Srpski archivza celorupno levarstvo 1898 Nr. VI	50 M.	An der vorderen Seite des linken Ventrikels unregelmässige Ruptur	Fibröse Myocarditis u. fettige Degeneration. Totale exc. Herzhypertrophie infolge Atheromathose aller grossen Art. Im Herzbeutel 5ccm geronnenes Blut. Im linken Nucleus lent. nussgrosse apoplekt. Cyste	
11. Bell. Brit. med. Journal. Dez. 1899	73 W.	1/4 engl. Zoll langer schmaler Riss an der Vorderseite des Herzens	Herz stark kontrahiert. Pericard durch grosse Mengen Blutgerinnsel ausgedehnt. Herzmuskel fettig degeneriert. Im Larynx zwischen Stimmbändern eingekeilt ein kleines Stück gekochtes Fleisch	Die Ruptur erfolgte bei der Anstrengung, die Patient machte, um den Bissen wieder auszuhusten. Unter respiratorischen Beschwerden erfolgt nach 1 Minute der Exitus

Autor	Geschlecht Alter	Pathologische Anatomie	Nebenbefunde	Klinische Symptome
12. Sutcliffe, Brit. med. Journal. Juni 1900	52 M.	In der Mitte des linken Ventrikels ein deutlicher Riss	Das Pericard ist mit Blutgerinnsel angefüllt. Die Muskulatur ist anämisch und fettig degeneriert	Patient, der stets gesund war, wurde plötzlich tot im Abort gefunden
13. Wiggis, Brit. med. Journal. Nov. 1900	56 M.	Ruptur der Herzwand an der Basis der Aorta	Atheromatose der Aorta. Frische ulceröse Endocarditis an deren Klappen	Patient stand wegen Pneumonie des rechten Unterlappens in Behandlung. Am 17. Krankheitstage (die Temperatur war bereits normal) plötzlich heftige Atembeschwerden und Bewusstlosigkeit. Verbreiterung der Herzdämpfung, Töne nicht mehr zu hören, Puls nicht zu fühlen. Dieser Zustand währte 3 Tage; dann nach vorausgegangener Temperatursteigerung Exitus
14. Gnopf, Festschrift des Nürnberg. Ärztevereins 1902	9	An der Vorderwand des rechten Ventrikels ein Riss von 12 cm Länge	Herzbeutel ganz mit Blut gefüllt. Myocard blass graurötlich, doch frei von entzündlichen und degen. Veränderungen. Das Pericard dünn und glänzend auf der Innenfläche, nur an der Herzspitze verwachsen	Patient, der vor 1 Jahr einen Sturz auf der Treppe erlitt und seitdem wegen Athembeschwerde in Behandlung stand, starb ganz plötzlich
15. Rorie & Findlay, Brit. med. Journal. Nov. 1904	48 W.	Ruptur von 1 Zoll Länge in der Wandung des linken Ventrikels entsprechend dem Verlauf der Muskelfasern. Derselbe ist 1 Zoll oberhalb der Herzspitze u. 1¾ Zoll vom Septum intraventriculare entfernt	Fettige Degeneration	Patientin war geisteskrank, die Ruptur geschah in vollkommener Ruhe

Autor	Geschlecht Alter	Pathologische Anatomie	Nebenbefunde	Klinische Symptome
16. Ebenda	50 W.	Ein Riss von 1/4 Zoll Länge, 1/2 Zoll vom Septum entfernt	Fettige Degeneration	Patientin litt an Dementia alcoholica. Die Ruptur erfolgte in vollkommener Ruhe
17. Ebenda	79 M.	An der Hinterwand 1/2 Zoll lang. Riss, 1 Zoll vom Septum u. 1 Zoll vom Rand der Pulmonalarterie entfernt	Herzmuskel weich und zerbrechlich. Die Mitralklappe ist stark verdickt. Die Zipfel der Aortenklappe zeigen Verkalkung	Patient, der an senila Manie litt, fiel plötzlich um
18. Anderson, Brit. med. Journal. Nov. 1901	62 M.	An der hinteren Wand des link. Ventrikels eine kleine Perforation, 1/2 Zoll v. Septum entfernt. Die Perforation liegt im Zentrum eines ecchymotischen Herdes. Bei Eröffnung der Kammer zeigt sich, dass die Perforation mit einem trichterförmigen Geschwür in Verbindung steht, das sich nach d. Spitze hinzieht	Infektiöse Thrombose der linken Coronararterie. Trichterförmiges atheromatöses Geschwür. Herzhypertrophie und Dilatation. Viel Fett auf d. Aussenseite d. Herzens. Herzmuskel im übrigen gesund. Aorta atheromatös und dilatiert. Die Aortenklappen sind sufficient, doch mit Kalkauflagerung versehen. Auf den Mitralklappen alte Wucherungen	Vor 1 Jahre Pleuritis. Seit kurzem Schmerzen in der linken Brustseite. Im Urin Eiweiss, das wieder verschwand. Atmung erschwert, Puls regelmässig kräftig. Patient fiel plötzlich um, nach kurzer Besserung Exitus unter starkem Schweissausbruch
19. Fout & Havilland. Hall	40 M.	Riss in der linken Vorhofswandung	Herzmuskel fettig degeneriert	
20. Beadles, Spec. Path. of London	81 M.	Zwei schmale Risse an der Vorderfläche d. linken Ventrikels, die direkt in die Ventrikelwände führen. (1/4 Zoll lang)	Fettige Degeneration des Herzens. Verdickte Plaques an den Zipfeln der Mitral- und Aortenklappen. Starke Atheromatose der Aorta. Die Orificien der Coronararterien sind gleichfalls erkrankt	Seit 24 Jahren melancholisch

Autor	Geschlecht Alter	Pathologische Anatomie	Nebenbefunde	Klinische Symptome
21. Beadles, Spec. Path. of London	97 W.		Höchst wahrscheinlich Berstung eines kleinen Astes der Coronararterie	Patientin, die seit langem erblindet ist, starb, nachdem sie 1 Tag vor dem Exitus plötzlich unter einem Schrei in Bewusstlosigkeit gefallen war
22. Kerr, Lancet. Dez. 1904	76 M.	Im linken Ventrikel am unteren Ende ein kleiner Riss	Das Herz, besonders das linke, ist hypertrophisch. Der Muskel ist schlaff, weich, leicht zu zerreissen. Klappen u. Coronararterien sind atheromatös entartet. Das Pericard ist angefüllt mit Gerinnsel und flüssigem Blut	An Depressionszuständen leidend. Mann. Wurde plötzlich tot aufgefunden
23. Weiland, Inaugural-Dissert. M. 1904	60 W.	An der Vorderfläche des rechten Ventrikels 1 cm lange schlitzförmige Öffnung, von der aus man mit der Sonde auf einem nach aufwärts führenden Wege in d. rechten Ventrikel gelangt	Adipositas cordis. Leichte Dilatation des linken Ventrikels mit leicht zerreisslicher schlaffer Muskulatur. Starke interstitielle Fettwucherung zwischen den Muskelfibrillen des recht, Ventrikels. Klappen intakt	Überaus fettleibige Patientin, die nach reichlichem Weingenuss starke Zunahme der seit langem bestehenden Beschwerden bemerkt. Pat. sinkt am nächsten Tage plötzlich um. Der Puls ist sofort sehr klein. Plötzlich Exitus
24. Mayer, Inaugur.-Diss. M. 1902	81 W.	Ruptur des Herzens an der Spitze des linken Ventrikels	Hochgradige braune Atrophie des Herzens	Altersschwache Pat. fiel am 16. X. 1898 und zog sich eine Fraktur des Humerus zu, die heilt. Am 18. VII. 1899 plötzl. aufgeregt. Puls fadenförmig, beschleunigt. Atmung erschwert. Herztöne rein
25. Düsterhoff, Inaugural-Diss. 1901. Greifswald	72 M.	1 cm langer Riss des linken Ventrikels von der Spitze gerade zur Basis ziehend. Der	Sklerose der Coronararterien. Die unmittelbar in der Umgebung des Risses gelegenen Muskelfasern sind total verfettet. Auffallend	Patient hat viel Not und Entbehrung durchgemacht, plötzlich tot bei geringer Arbeitsleistung (Stiefel putzen)

Autor	Geschlecht Alter	Pathologische Anatomie	Nebenbefunde	Klinische Symptome
		Riss im Pericard etwa 2 cm unterhalb der Einrisstelle in der Muskulatur	ist, dass die Fettmetamorphose nur an ganz umschriebener Stelle im Herzmuskel vorhanden ist. Der übrige Muskel (ausser brauner Atrophie) ohne pathologische Veränderung. Seniles, aber kräftiges Herz	
26. Malaise v., Inaugur.-Diss. M. 1900	67 M.	1,2 cm langer Riss im linken Ventrikel mit uneben zerissenen Rändern	Braune Atrophie des Herzens. Mässige Atheromatose der Coronargefässe	Patient fiel plötzlich um
27. Derselbe	60 W.	Ruptur des linken Ventrikels	Braune Atrophie als Folge der Coronarsklerose. Die Erkrankung war auf eine umschriebene Stelle beschränkt	
28. Chiari, M. Med. Wochenschr. 1904	69 W.	Riss an der linken Seite des linken Ventrikels	Myomalacie infolge Thrombose des Ramus posterior d. Art. coron. cordis sinistr. Die Thrombose betraf ein durch Endart. chron. def. stark verengte 4 mm lange Partie des genannten Arterienastes, während die Coronararterien sonst wie auch die Aorta normal erschienen	
29. Kaufmann, Ärztl. Ver. Hamburg. M. Med. Wochenschr. 1904		Riss im linken Ventrikel	Verschluss d. Ramus descendens der linken Coronararterie mit folgender Aneurysmabildung d. linken Herzens	Beim Stuhlgang plötzlicher Tod
30. Fahr, daselbst 1903			Ischämische Myomalacie infolge Thrombose eines Astes der Art. coronaria	

Autor	Geschlecht Alter	Pathologische Anatomie	Nebenbefunde	Klinische Symptome
31. Fahr, daselbst 1903			Gleicher Befund wie bei Fall Nr. 30	
32. Derselbe			Papierdünnes Aneurysma infolge Thrombose der Arteria coronaria	
33. Schaps, Archiv f. Kinderheilkunde	1/4	Linker Ventrikel	3 Monate alter, hereditär syphilitisch. Säugling. Hautabszesse, davon ausgehend Staphylococcensepsis; embolische Abszesse in der Muskulatur d. Herzens. In einem solchen erfolgte die Ruptur	
34. K. Hart, Virchows Archiv. B. 1802	36 M.	Linker Ventrikel	Patient erkrankte an einer recidivierenden malignen Endocarditis, die schnell zu hochgradiger Aortenstenose führt. Der Prozess greift auf die Pars membranacea über, zerstört das linke Endocardialblatt und öffnet so dem unter hohen Druck stehenden Blute des linken Ventrikels einen Weg, der teils in den rechten Vorhof, teils in die Pericardialhöhle führt	
35. Benedict, W. med. W. 1903	29 M.	Linker Ventrikel	Faustgrosses nach hinten und unten verlaufendes Aneurysma des linken Ventrikels. An der Grenze zwischen dem Sack und dem Myocard ein nekrotisch-gummöser Herd, an der Kuppe des Sackes ventilartiger Riss, durch welchem Verblutung durch Stillicidium sanguinis erfolgte	Während des Lebens bestanden Herzerweiterung und systolisches Geräusch. Wechselnde Kompression des linken Lungenunterlappens. Später blutiger Erguss in die linke Pleura

Autor	Geschlecht Alter	Pathologische Anatomie	Nebenbefunde	Klinische Symptome
36. Paschen, Ärztl. Ver. Hamburg, M. Mediz. Wochenschr. 1906, Nr. 30	75 W.	Hintere Wand des linken Ventrikels	Nekrose nach Thrombose der zugehörigen Coronararterie. Ausgesprochene Arteriosklerose im Gehirn und mehrere kleine Erweichungsherde daselbst	Patientin, die seit $1^3/_4$ Jahr mehrere apoplektische Insulte erlitten hatte, fiel beim Kaffeetrinken tot in die Kissen zurück

37. Ein weiterer Fall wurde in der hiesigen medizinischen Poliklinik (Prof. Dr. May) beobachtet:

Schw., Frz. Xaver, Taglöhner, 69 Jahre alt, stand wegen Myodegeneratio, Arteriosklerose und Bronchitis chron. in Behandlung. Ohne an eigentlichen Anfällen von Angina pectoris zu leiden, hatte der Patient, der völlig arbeitsunfähig war, häufige Schwäche- und Schwindelanfälle. Wegen eines sehr schmerzhaften, handtellergrossen Karbunkels wurde Patient gleichzeitig in der chirurgischen Poliklinik einige Wochen behandelt. Die Wunde, die durch mehrfache Incisionen gesetzt war, war bereits zugranuliert, Patient kam zum Verbinden regelmässig in die Poliklinik, als eines Tages die Nachricht eintraf, Patient sei nachts plötzlich gestorben.

Sektionsbefund: Bei Eröffnung der Leiche zeigt sich der Herzbeutel in grosser Ausdehnung vorliegend und mit Flüssigkeit gefüllt, beim Einschneiden entleert sich eine reichliche Menge flüssigen Blutes.

Das Herz ist vergrössert. Die Muskulatur des rechten Ventrikels ist durch das stark wuchernde subepicardiale Fett in weitgehendem Masse verdrängt. An der Spitze des rechten Ventrikels ist die Muskulatur fast vollkommen durch Fettgewebe ersetzt. Die Klappenapparate des rechten Herzens sind ohne Besonderheit. Im Herzen finden sich keine Thromben.

Auch die Muskulatur des linken Ventrikels zeigt eine Verschmälerung. Der Muskelbefund an der Spitze des linken Ventrikels ist ähnlich dem des rechten Ventrikels. Der linke Ventrikel scheint erweitert, wie sich aus der Abplattung der Papillarmuskel und Trabekel erkennen lässt. Am Ansatzrande der Mitralklappe finden sich leichte fibröse Verdickungen. Die Sehnenfäden der Mitralklappe sind verkürzt. Das Endocard im linken Herzen ist leicht verdickt. Die Aortenklappen sind mit atheromatösen Einlagerungen versehen; oberhalb des rechten Klappensegels ein etwa linsengrosser Substanzverlust der Itima.

Auf dem Schnitt durch das Septum des linken Ventrikels zeigt sich eine diffuse dunkelblaurote Verfärbung der Muskulatur und des subepicardialen Fettes. Etwa 1/2 cm vom Septum entfernt sieht man auf der Vorderfläche des linken Ventrikels eine spiralförmig von oben links nach unten rechts (mit der Konvexität nach rechts) verlaufende 1 1/2 cm lange Einrisstelle der Muskulatur, durch die die Sonde direkt in den Ventrikel gelangt. 1/2 cm weiter nach links sehen wir einen zweiten spiralförmig gewundenen 3 cm langen Einriss, der der Eingang eines ins Ventrikelinnere führenden Kanals ist. Bei der Risstelle erscheint die Muskulatur mürbe und brüchig und leicht nach aussen gewölbt; auf Schnitten durch dieselbe erkennt man zahlreiche dunkelgefärbte Bezirke von Hanfkorn- und Erbsengrösse.

Die Einmündungsstelle der rechten Arteria coron. in die Aorta ist offen durchgängig. Dagegen findet die eindringende Sonde etwa 1/2 cm weiter einen Widerstand, welcher sich beim Einschneiden als hochgradige Verkalkung des Gefässes erweist. Auch in ihrem weiteren Verlaufe ist die Arteria coron. dextra an verschiedenen Stellen wegen hochgradiger Verkalkung nicht durchgängig.

Die linke Coronararterie ist ebenfalls teilweise stark verkalkt; ihr Lumen sehr verengt. Im mittleren Drittel des

Ramus anterior zeigt sich, der Wand anscheinend nur lose anhaftend, thrombenartiges Gerinnsel etwas oberhalb der vorhin erwähnten blauroten Stelle.

Aorta: Die Intima der Aorta zeigt fettige, zum Teil leicht verkalkte Einlagerungen.

Mikroskopischer Befund: Das mikroskopische Bild bestätigt uns einmal die schon makroskopisch sichtbare starke Wucherung des subepicardialen Fettes. Weiterhin sehen wir in Schnitten durch verschiedene Teile der Muskulatur eine Fibromatosis ohne eine eigentliche Schwiele. Wir sehen weiter an verschiedenen Stellen eine geringe Endocarditis. Betrachten wir den durch die Rupturstellen geführten Schnitt, so erkennen wir eine ausgesprochene Zerklüftung der Muskelfasern. Zum Teil weisen die Muskelfasern Erscheinungen fettiger Degeneration auf. Zwischen den zerfallenen Muskelbündeln reichliche Mengen Blutes.

Epikrise: Wir haben demnach einen typischen Fall der von Ziegler beschriebenen Myomalacia cordis vor uns, deren Ursache wir in der stark ausgebildeten Coronarsklerose sehen; der im Ramus anterior der Arteria coron. sinistra zur Entwicklung gelangte Thrombus schaltete den das Bild eines Infarktes darbietenden Herd von der Ernährung aus. Dieser gab den Boden für die Ruptur.

Die Vermutung, dass die Endocarditis septischer Natur sei, ausgehend von dem am Hals befindlichen Karbunkel, erwies sich bei der miskrokopischen Untersuchung als haltlos.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bauer für gütige Übernahme des Referates zu danken. Zu besonderem Danke bin ich auch Herrn Prof. Dr. May für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die liebenswürdige Unterstützung verpflichtet.

Literatur-Verzeichnis.

1. v. Ziemssen, Handbuch der spez. Path. und Ther. Bd. IV.
2. Ribbert, Spez. Path. und spez. patholog. Anatomie. Leipzig 1902.
3. Ziegler, Path. und patholog. Anatomie. Jena 1902.
4. Nothnagel, Handbuch. Wien 1901.
5. Orth, Lehrbuch der spez. path. Anat. Berlin 1887.
6. Rokitanski, Lehrbuch der path. Anat. Wien 1855.
7. v. Mering, Innere Medizin. Jena 1903.
8. Leube, Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig 1901.
9. Eulenburgs Realencyklopädie X. 3. Aufl.
10. Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1898—1904.
11. Schmids Jahrbücher. 1841. 1898—1905.
12. Zentralblatt für innere Medizin. 1897—1905.
13. Berliner klinische Wochenschrift. 1897—1904.
14. Wiener medizinische Wochenschrift. 1900—1904.
15. Münchener medizinische Wochenschrift. 1900—1907.
16. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1899—1907.
17. Virchows Archiv. Bd. 79. 1880 (Weigert).
18. — Bd. 89. 1882 (Huber).
19. — Bd. 90. 1882 (Ziegler).
20. Romberg, Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe. 1906.
21. Malaise v., Inaug.-Dissert. München 1900.
22. Vetter Richard, Inaug.-Dissert. München 1898.
23. Abbt Ferdinand, Inaug.-Dissert. Erlangen 1875.
24. Aschenbrenner Alfred, Inaug.-Dissert. München 1890.
25. Weiland Franz, Inaug.-Dissert. München 1904.
26. Mayer J., Inaug.-Dissert. München 1902.
27. Buchka v., Inaug.-Dissert. München 1902.

Lebenslauf.

Als Sohn des Kaufmanns M. Heinemann und seiner verstorbenen Gemahlin Henriette geb. Lindenberg am 2. November 1883 geboren, besuchte ich, Henry Heinemann, das Lüneburger Gymnasium-Johanneum; nach Erlangung des Reifezeugnisses bezog ich 1902 die Universität München, wo ich 1904 das Vorexamen bestand. Dann studierte ich an den Universitäten München und Freiburg i. B. und bestand im April 1907 in München mein Staatsexamen.

Henry Heinemann.